

TUBERCULOMA DE FOSA POSTERIOR

G. S. AJLER, N. M. LOPEZ RAMOS

PALABRAS CLAVES: Fosa posterior - S. H. E. - Síndrome cerebeloso - Tuberculoma

Introducción

Los síndromes de hipertensión endocraneana en la infancia, unidos a un síndrome cerebeloso nos hacen pensar en la presencia de una masa ocupante de fosa posterior, dada la alta incidencia de patología tumoral de esa localización en la edad pediátrica. Motiva la presentación de este caso el hacer hincapié en la necesidad de pensar en otro tipo de lesiones, así como también en el hecho imperioso de mejorar la tipificación etiológica de los cuadros meníngeos, para poder prever las probables complicaciones con un tratamiento precoz, adecuado y sostenido de la enfermedad primaria.

Unido a ello destacamos la presencia poco frecuente de tuberculomas en la fosa posterior (a pesar de ser los tuberculomas los granulomas más frecuentes en la infancia), tal cual lo expresan los principales trabajos de la bibliografía mundial y anteriores presentaciones efectuadas por los autores. (3), (4)

Caso Clínico

Presentamos el caso de una niña de 4 años de edad y 14 kg de peso, que ingresa a nuestro servicio derivada de la provincia de Misiones, con diagnóstico presuntivo de tumor cerebeloso por presentar S.H.E. y ataxia.

Efectuada la Historia Clínica se registraba un antecedente de meningitis supurada 10 meses

antes, sin tipificación de germen, que había remitido con tratamiento antibiótico. Al examen presentaba: cefaleas, vómitos, incoordinación motora, dismetría, ataxia, disdiadococinesia, tortícolis, edema de papila bilateral y Pot Felé (+). Las radiografías de cráneo mostraron un aumento de las impresiones digitiformes y diatasis de suturas.

Se realizó T.A.C. de cerebro que mostró lesión expansiva hipodensa con refuerzo periférico e imagen de calcificación infratentorial e hidrocefalia supratentorial. Se efectuó rutina pre-operatoria y se registraron episodios de febrículas por las tardes; ante ello y luego de corroborar antecedentes de abuelo con TBC, se realiza PPD, que muestra reacción flictenular de 20 mm de diámetro, procediéndose a consultar al Servicio de Tisioneumonología, quien decide iniciar tratamiento con 3 drogas (Isoniacida, Rifampicina y Etambutol).

Ante esta situación se efectúa la colocación de una derivación peritoneal, previa comprobación de ausencia de infección en el L.C.R.

Se realizó nueva T.A.C. de cerebro a los 60 días, apreciándose hidrocefalia controlada por derivación, persistiendo la presencia de lesión ocupante vermiana con efecto de masa. Clínicamente el S.H.E. había retrogradado, no así la ataxia y dismetría que sólo habían disminuído levemente.

Se decide entonces la extirpación de la lesión, hallándose masa ocupante capsular vermiana que se extendía a ambos hemisferios

cerebelosos con predominancia derecha, la cápsula se encontraba sumamente adherida al parénquima cerebeloso circundante, lo que impidió se complete disección, realizándose la resección endotumoral dejando gran parte de la cápsula.

El informe de Anatomía Patológica determinó: "necrosis caseosa con escasas células gigantes".

Un año después la paciente se halla asintomática, completó su tratamiento con drogas anti TBC, con potenciales evocados auditivos y visuales normales, mostrando la T.A.C. hidrocefalia controlada con cavidad porencefálica vermiana y restos capsulares.

Discusión

Basamos la presentación en la necesidad de unificar los medios de diagnóstico para individualizar los distintos agentes etiológicos (cultivos - contrainmuno) a fin de precisar el tratamiento adecuado y la profilaxis de las secuelas. En el caso de las TBC cerebromeningeas proponemos para todos los enfermos la realización de T.A.C. de cerebro en la etapa aguda a fin de descartar la presencia de hidrocefalia y de su seguimiento con controles clínicos y tomográficos alejados para precisar la existencia de complicaciones. En cuanto a la decisión quirúrgica para abordar estas lesiones sólo lo hacemos ante la presencia de efecto de masa o cuando la sintomatología clínica "zonal" no remite luego del tratamiento antibiótico.

Los potenciales evocados visuales y auditivos constituyen una gran ayuda para evaluar el daño residual de la meningoencefalitis, así como también para establecer criterios pronósticos. (1), (3)

Conclusiones

- Necesidad de acentuar diagnósticos etiológicos de los cuadros cerebro-meníngicos.
- Tener presente como diagnóstico de las lesiones expansivas de fosa posterior los granulomas y entre estos *los tuberculomas*.

- Importancia de la Tomografía Computada Cerebral y los potenciales evocados visuales y auditivos como método de diagnóstico y seguimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Bell, Mc Cormick: "Infecciones Neurológicas en el Niño"; 6:77-92, Ed Salvat, Barcelona, 1979.
2. Donner M, Wasz-Hockert O: "Late Neurologic Sequelae of Tuberculous Meningitis", Acta Pediat 141 (Suppl): 34-42, 1962.
3. Lylyk P: Rosende A, Berthier M, Leiguarda R: "Tuberculosis cerebromeningea. Diagnóstico y tratamiento en la infancia". Actas del XXIV Congreso de la AANC. Tucumán, 1982.
4. Murphy A, Conti A, Turjanski L: "Tuberculoma cerebral". Actas del XVII Congreso de la AANC. Posadas, Misiones, 1976.